EXPOSÉ

DES TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE

J. THIROLOIX

CANDIDAT A L'AGRÉGATION POUR LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

(Section de Pathologie interne et Médecine légale)

TITRES SCIENTIFIQUES

Interne des Hôpitaux de Paris, 1888.

Interne (Médaille d'or), 1891.

Docteur en Médecine, 1892.

Lauréat de la Faculté de Médecine (Médaille d'argent), 1892.

Membre titulaire de la Société anatomique, 1892.

Académie de Médecine (Prix Godard 1892). — Prix Pourat, 1893.

Académie des Sciences. — Citation (Prix Montyon. 1892).

Mention avec Encouragement (Prix Pourat, 1894).

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

1. **Epithélioma pavimenteux tubulé primitif du médiastin antérieur, oblitération presque complète des troncs veineux brachio-céphaliques, de la portion extra-péricardique de la veine cave supérieure, de la veine azygos. Compression du pneumogastrique droit.** *Soc. anat.* 18 mai 1888 et *in mémoire* de M. Letulle, *Arch. de méd.* 1890, t. 26, p. 664.

L'examen microscopique de la tumeur développée dans la loge thymique montra qu'il s'agissait d'un épithélioma pavimenteux tubulé tout à fait typique, développé aux dépens du seul organe épithélial de la région (thymus ou ses débris atrophiques).

2. **Péritonite suraiguë au cours d'une double pyosalpingite blennorrhagique latente** (*in France méd.* 28 nov. 1889).

3. **Note sur un cas de fistule biliaire hépato-bronchique ayant duré dix mois et terminée par la guérison** (*in France méd.* 29 déc. 1888).

Infection hépatique secondaire à streptocoques chez un phtisique (en collaboration avec M. Ménétrier). (*Bull. Soc. anatomique*, janvier 1891.)

Chez un phtisique, atteint d'ictère, nous avons pu mettre en évidence une infection hépatique streptococcique vasculaire

portale. L'histoire clinique rappelait le complexus morbide décrit par M. Hutinel chez les tuberculeux alcooliques. Les phénomènes graves terminaux eussent donc été rattachés certainement à la cirrhose hypertrophique graisseuse, si l'examen bactériologique n'était venu montrer la part qu'il fallait attribuer à l'infection secondaire dans la genèse des accidents. En face de phtisiques présentant des symptômes hépatiques ultimes, il est donc utile de toujours pratiquer l'examen bactériologique du foie. Dans notre cas, l'origine intestinale de l'infection ne pouvait faire aucun doute, : elle était prouvée par la dissémination de microbes dans le système veineux hépatique et par la présence des mêmes parasites dans les ulcérations intestinales et les radicules de la veine porte.

4. **Contribution à l'étude du traitement de la syphilis par les injections hypodermiques de benzoate de mercure,** en collaboration avec M. Balzer. — *Médecine moderne*, 1890. — **Traitement de la syphilis par les injections mercurielles successives** (*Revue mens. de thérap. Méd. moderne*, 1890, p. 17).

Dilatation des bronches. — Endocardite végétante. — Hépatite suppurée à foyers multiples miliaires. — Gros abcès du rein droit. — Mort. — Infection à staphylocoques dorés, d'origine bronchique. (*Bull. Soc. anatomique*. Mars 1891.)

L'examen bactériologique des dilatations bronchiques, des productions endocardiques et des abcès nous a amené à établir ainsi la filiation des accidents.

Les agents pathogènes, partis de la muqueuse bronchique lésée, ont pénétré dans le système sanguin, et se sont fixés sur la valve droite de la mitrale, dans ce point si fréquemment altéré et épaissi chez les artério-scléreux, puis se sont disséminés par voie embolique dans le système vasculaire artériel.

La bronchite suppurée est fréquemment signalée comme cause de pyohémie et d'abcès cérébral, elle n'avait pas encore été indiquée comme productrice de lésions devant servir de porte d'entrée aux staphylocoques pour amener l'endocardite ulcéreue.

Dilatation anévrysmatique de la crosse aortique. — Pas de souffle. — Dyspnée continue. — Cornage. — Accès de suffocation. — Crises sudorales limitées à la face, au cou et à la partie supérieure de la poitrine, coïncidant avec une rougeur vive et une élévation de température de ces parties. — Hémoptysie fractionnée de plusieurs jours de durée.— Mort. — Dilatation considérable de toute la partie initiale de l'aorte. — Fistule aortico-trachéale. — Altération du pneumo-gastrique gauche, des grands sympatiques thoraciques. *Bull. Soc. anatomique.* Mars 1891.

Coliques hépatiques répétées, — Ictère chronique. — Angiocholite suppurée. — Fistule biliaire hépato-bronchique. *Bull. Soc. anatomique.* Mai 1891.

Lithiase biliaire. — Obstruction intestinale par un calcul volumineux. *Bull. Soc. anatomique.* Juillet 1891.

Apoplexie pancréatique. *Bull. Soc. anatomique,* octobre 1891.

Chez un individu de 29 ans, mort subitement, nous n'avons trouvé, pour expliquer la soudaineté des accidents, qu'une volumineuse hémorrhagie du pancréas. Le sang de tous les vaisseaux avait conservé sa teinte vermeille (syncope par suppression des échanges (Brown-Séquard). Nous avons reproduit expérimentalement la totalité des accidents chez les chiens en injectant quelques gouttes de chlorure de zinc déliquescent dans le canal de Wirsung. Le sphacèle des parois caniculaires

ne tardait pas à envahir les gros vaisseaux (artère et veine) qui les accompagnent et à amener leur oblitération. Les animaux aussitôt sortis de leur sommeil chloroformique, geignaient sans cesse, puis tout à coup tombaient morts. A l'autopsie, le pancréas n'était plus représenté que par un caillot noirâtre; la glande avait littéralement éclaté comme dans notre observation chez l'homme. C'est là une cause assez rare de mort subite.

Diabète pancréatique. — Début brusque. — Disparition de la glycosurie 29 jours avant la mort; coïncident avec la diminution extrême de l'alimentation (quelques tasses de bouillon par 24 heures). — Atrophie du pancréas. *Bull. de la Soc. anatomique.* Novembre 1891.

Nos expériences d'ablation du pancréas chez les chiens soumis au jeûne prolongé, rendent aujourd'hui parfaitement compte de la marche de cette glycosurie.

Lympho-sarcome pigmenté du mésentère, à foyers hémorrhagiques multiples. — Anémie extrême à marche suraiguë. — Cachexie rapide. — Infection streptococcique secondaire au niveau des ganglions altérés. — Mort par septicémie. *Bull. Soc. anatomique.* Mars 1892.

Pancréas kystique (en coll. avec M. du Pasquier). *Bull. Soc. anat.* Avril 1892.

Il s'agissait d'une dégénérescence kystique totale, analogue à la transformation kystique des reins, des testicules et de la mamelle. Nous n'avons trouvé dans les auteurs aucune description se rapprochant de notre cas.

Calculs de la portion prostato-membraneuse de l'urèthre (en coll. avec M. du Pasquier). *Bull. Soc. anat.* Juin 1892.

Aplasie artérielle. — Néphrite interstitielle. — Anévrysmes miliaires des artérioles cérébrales, périphériques et centrales. — Hémorrhagie cérébrale chez une femme de 33 ans (en coll. avec M. du Pasquier). *Bull. Soc. anat.* Octobre 1892.

Cette observation est, croyons-nous, la première où l'on ait constaté la présence d'anévrysmes miliaires cérébraux au cours de l'aplasie artérielle.

Artério-sclérose généralisée. — Aortite totale. — Dilatation très prononcée des deux tiers inférieurs de l'aorte thoracique. — Rupture. — Épanchement sanguin dans la plèvre gauche. — Usure de la colonne vertébrale dans le point d'appui de la dilatation. (En coll. avec M. du Pasquier.) *Bull. Soc. anat.*, mars 1892.

Diabète maigre. — Antécédents névropathiques. — Durée quatre ans et demi. — Glycosurie et azoturie énormes. — Diminution passagère de ces déperditions sous l'influence de l'antipyrine à haute dose (22 gr. par jour). — Paraplégie avec steppage. — Cataracte double. — Tuberculose pulmonaire. — Parotidite suppurée à streptocoques. — Absence d'altération pancréatique. — Hypertrophie et vascularisation énormes du foie. — Hypertrophie des ganglions semi-lunaires. (*Bull. Soc. anatomique.* Mars 1892.)

Les énormes quantités d'urée et de glycose éliminées en faisaient un type de diabète pancréatique. L'hérédité, les phénomènes nerveux si curieux présentés par le malade, la longue durée, le mode de début, l'hypertrophie hépatique, firent pen-

cher, au contraire, le diagnostic vers un diabète d'origine nerveuse par lésion du plexus solaire. Cette altération du sympathique est à rapprocher des désordres nerveux périphériques qui conditionnaient la paraplégie à prédominance sur les muscles extenseurs des membres inférieurs. Tandis que les nerfs périphériques se montraient atteints de névrite parenchymateuse, les centres étaient intacts.

Diabète bulbaire à marchs suraiguš (13 mois). — Début foudroyant. — Tuberculose pnlmonairs. — Pyoémie pneumococcique. — Mort. — Intégrité du pancréas. — Noyan de scléross siégsant à gauche dans la portion bulbairs du plancher dn quatrième ventricule. (*Gaz. hebd. de méd. et de chirurgie*, 16 avril 1892.)

Tnberculose génitals primitive ascsndante (en coll. avec M. Carlier). Deux observations *in Bull. Soc. anat.*, avril 1892. Exposé des titres de M. Carlier, prof. agrégé à la Faculté de Lille.

Ces deux observations, dans lesquelles un examen anatomique a permis de suivre la marche de l'infection bacillaire, peuvent servir à étudier la pathogénie si controversée de la tuberculose génitale primitive. La tuberculose évolue-t-elle d'emblée dans l'épididyme et le testicule, ou bien remonte-t-elle progressivement la voie d'élimination du sperme? Si nous nous en rapportons à notre examen, nous sommes autorisés à assimiler la tuberculose génitale primitive aux tuberculoses primitives urinaire et pulmonaire, le testicule toutefois, comme le rein et le poumon, pouvant être infecté par la voie sanguine qui règle les localisations tuberculeuses secondaires. On comprend aisément quelle importance s'attache à cette pathogénie au point de vue de l'intervention chirurgicale. Si en effet le testicule est l'aboutissant, le terme ultime de la tuberculose

génitale, la castration ne constitue plus qu'une opération partielle, puisqu'elle laisse subsister une tuberculose vésiculaire et déférentielle.

Ossification de la dure-mère. — Mort par hémorrhagie cérébrale (en collaboration avec M. du Pasquier). — *Bull. Soc. anatomique*, janvier 1893.

La plaque osseuse située à la face interne de la dure-mère présentait de nombreux ostéoblastes disposés sans régularité, sans système de Havers.

Oblitération du canal thoracique à son origine chez un tuberculeux. — Dilatation énorme de la citerne de Pecquet, des vaisseaux chylifères du mésentère et du jéjuno-iléon. — Rupture d'une des dilatations lymphatiques dans l'intestin. — Diarrhée chyleuse (en collaboration avec M. du Pasquier). — *Bull. Soc. anat.*, janvier 1893.

Les symptômes qui nous ont paru directement imputables à la lésion du canal thoracique ont été : la perte des forces, l'amaigrissement énorme et rapide, la diarrhée chyleuse.

Anthracose pulmonaire chez un individu employé à la taille des cônes de charbon pour l'éclairage électrique (en collaboration avec M. G. Bernard). — *Bull. Soc. anatomique*, juin 1893.

Marche et curabilité des paralysies alcooliques (en collaboration avec M. du Pasquier). — *Gaz. hebd. méd. et chirurgic.*, sept. 1893.

Procédé d'ablation des capsules snrrénales chez le chien. — Ectopie de ces organes. — *Bull. Soc. anatomique,* 18 nov. 1892.

Physiologie des capsules surrénales. — *Bull. Soc. anatomique,* février 1894.

Nos expériences ont été divisées en plusieurs séries.

1re série. — L'ablation d'une seule capsule surrénale chez le chien n'entraîne aucun accident. Il se produit au bout de plusieurs mois une hypertrophie de la capsule laissée en place.

2e série. — Ablation d'une capsule, broiement de l'autre et abandon dans la plaie de quelques débris glandulaires. Amaigrissement lent et progressif.

3e série. — Le reliquat d'une parcelle glandulaire, même suivie de sections nerveuses multiples péri-glandulaires, empêche toute manifestation morbide. Les lésions nerveuses péri-glandulaires et solaires, même les plus étendues, sont incapables de provoquer les phénomènes qui suivent la suppression totale des capsules surrénales. L'altération lente de la dernière parcelle glandulaire donne lieu à de l'anorexie, des vomissements, de l'amaigrissement, une asthénie progressive. Les capsules surrénales paraissent donc fournir une substance nécessaire au maintien de la marche normale de la nutrition. Leur absence engendre des troubles nutritifs cellulaires (sang, muscles, système nerveux), dont la résultante est la formation de substances toxiques curarisantes (asthénie). La sécrétion interne préviendrait, elle ne détruirait pas.

Ces expériences confirment en tous points celles de Brown-Séquard (1856) et de MM. Abelous et Langlois (*Soc. de Biologie,* 1891-1892).

Épithélioma pavimenteux lobnlé à globes épidermiques à point de départ thymique. — Envahissement du péricarde.

— Péricardite hémorrhagique (en coll. avec M. Vermorel). — *Bull. Soc. anatomique*, octobre 1894.

Cette observation, tout à fait analogue à celle recueillie par nous en 1888, montre que les débris du thymus peuvent, chez l'adulte, être le point de départ d'épithéliome. Elle contribue ainsi à démontrer l'origine épithéliale du thymus.

Expérimentation sur le pancréas. — 1. Diabète pancréatique consécutif à l'extirpation totale du pancréas. — *Académie de médecine*, 29 septembre 1891.

2. Diabète pancréatique. — Clinique. — Anatomie pathologique et Expérimentation. — *Th. doctorat*, Paris, 1892.

En me basant sur la clinique (début brusque et similitude absolue de la symptomatologie des diabètes pancréatique et nerveux), l'anatomie pathologique (désordres anatomiques pancréatiques si différents comme nature et comme étendue) et l'expérimentation (la destruction lente et totale du pancréas n'engendre pas un diabète semblable à celui qui suit l'excision totale en un temps), je défendais l'origine nerveuse du diabète pancréatique « expression d'une altération secondaire des fonctions glycogéniques et nutritives » (page 5), qui dès lors n'était plus qu'une variété diabétique bulbo-hépatique d'origine réflexe (diabète de Cl. Bernard). Aussi ai-je été amené à réunir sous l'étiquette pancréatique tous les diabètes graves, à marche aiguë, à symptomatotogie univoque, et présentant à l'autopsie un pancréas d'apparence normale ou altéré. Des expériences ultérieures ont montré l'immense rôle de la cellule pancréatique et expliqué les raisons de cette analogie symptomatologique du diabète nerveux et du diabète pancréatique. Tous deux, à point de départ variable, engendrent un trouble secondaire de la cellule hépatique, trouble qui se traduit par la glycosurie.

3. **Greffe pancréatique sous-cutanée (portion duodénale de la glande). 19 jours après, ablation totale du reste du pancréas. — Glycosurie passagère. — 12 jours après cette dernière intervention, extirpation de la glande greffée. — Diabète sucré.** — *Société anatomique*, 1er juillet 1892.

4. **Contribution à l'étnde du diabète pancréatique. — Des effets de la greffe extra-abdominale du pancréas (en coll. avec M. Gley).** — *Société de biologie*, 23 juillet 1892.

5. **Sécrétion interne du pancréas. — Rôle dans le diabète sucré expérimental (en coll. avec M. Lancereaux).** — *Académie des sciences*, 9 août 1892.

6. **Bulbe, pancréas et foie.** — *Bull. Soc. anat.*, mars 1893.

La piqûre bulbaire chez des chiens porteurs de marcotte pancréatique, est suivie de glycosurie. — La proposition « tous les diabètes sont pancréatiques » devient dès lors difficile à défendre. — Des expériences entreprises ultérieurement ont démontré qu'elle n'était plus soutenable (énervation du foie et du pancréas).

7. **Note sur la physiologie du pancréas. — De la dissociation expérimentale des sécrétions externe et interne du pancréas. Rôle dans le diabète. Académie des sciences, oct. 1892.** *Archives de physiologie norm. et path.*, oct. 1892, n° 4.

8. **Études sur les effets de la suppression lente du pancréas. — Rôle des glandes duodénales.** *Soc. de biologie*, 22 oct. 1892.

9. **Greffe pancréatiqne chez le chien.** *Soc. anat.* déc. 1892.

10. Note sur le rôle de l'alimentation dans le diabète pancréatique expérimental (*Soc. de biologie*, 14 avril 1894).

11. Données expérimentales pouvant servir à éclairer la pathogénie dn diabète sucré (*Gaz. des hôpitaux*, n° 142, 8 déc. 1894). **Dans ce travail, nous exposons non seulement le résultat des expériences insérées dans notre mémoire déposé à l'Institut pour le prix Pourat (1er juin 1894) sur la section des nerfs hépatiques chez les animaux rendus diabétiques par l'ablation dn pancréas, mais encore les expériences entreprises après cette époque pour créer un diabète expérimental hépato-pancréatique uniquement d'ordre cellulaire.**

Nous venons d'exposer l'ordre chronologique de la publication de nos expériences sur le rôle joué par le pancréas dans la production du diabète sucré; nous allons maintenant, pour éviter les redites, donner en ordre logique les résultats sur lesquels nous avons basé notre interprétation de la pathogénie du diabète pancréatique et de ses rapports avec le diabète nerveux

I. — L'ablation totale du pancréas (procédé en un temps, th. doct., p. 71-73) engendre un diabète sucré à marche plus ou moins rapide chez les animaux, non soumis au jeûne prolongé. Le résultat est toujours positif, mathématique : les phénomènes ne varient que si on a laissé des débris glandulaires dans la cavité abdominale. (Acad. de méd. 1891. Thèse doct. 1892 (ablations partielles, p. 63; extirpation totale, p. 71). Le diabète expérimental reproduit tous les phénomènès du diabète humain. Confirmation des expériences de Mering et Minkowski (1889), Lépine (1889).

II. — Le diabète sucré expérimental est bien dû à la suppression d'une fonction du pancréas, puisqu'il suffit de séparer une portion de la glande de ses vaisseaux et nerfs propres, de la marcotter sous la peau de l'abdomen, pour que la maladie n'apparaisse pas chez l'animal, auquel on extirpe le reste du

pancréas laissé dans la cavité abdominale. Vient-on alors à supprimer cette portion du parenchyme, ainsi fixée et possédant une vascularisation nouvelle, d'emprunt, le diabète éclate aussi intense que lors d'ablation totale en un temps. (Soc. anatomique, 1er juillet 1892. Soc. biologie, 23 juillet 1892. Acad. des sciences, avril 1892.)

Ces expériences de marcottes pancréatiques démontrent : 1° qu'une glande à structure aussi délicate que le pancréas peut parfaitement vivre et fonctionner normalement sous la peau, alors même qu'elle est séparée de ses vaisseaux et nerfs propres; 2° que le pancréas agit sur la glycosurie, par lui-même, par ses produits de sécrétion interne, la sécrétion externe étant continuellement rejetée par le trajet fistulaire externe. Ainsi se trouvait corroborée l'expérience fondamentale de Minkowski (février 1892).

Les expériences de greffe (Soc. anat. déc. 1892) démontrent irréfutablement cette action cellulaire pancréatique dans la genèse ou la non-production de la glycosurie. Un pancréas atrophié, sclérosé, dont les canaux excréteurs sont bourrés de substance étrangère, aseptique, est pris sur un animal et transplanté dans le grand épiploon d'un autre chien; il s'y greffe. On extirpe alors le pancréas normal de ce dernier animal et la glycosurie n'apparaît pas.

III. — La double fonction sécrétoire du pancréas peut spontanément se dissocier. A chaque instant, nous observons la continuation de la sécrétion interne, alors que nous avons supprimé la sécrétion externe (ligature et oblitération des canaux excréteurs); il est, inversement, possible de constater la suppression de la sécrétion interne, alors que la sécrétion externe continue. L'examen histologique de la marcotte démontrant l'absence de toute lésion, force est d'admettre un trouble dynamique cellulaire sous la dépendance du système nerveux. (Acad. des sciences, oct. 1892. *Archives de physiologie norm. et path.*, n° 4, 1892.)

IV. — La suppression lente du pancréas modifie les allures du diabète expérimental et permet d'étudier le mode d'apparition de la glycosurie suivant la nature des aliments (sucre, féculents, albuminoïdes). Le pancréas digestif est suppléé par les glandes duodénales; il n'en est pas de même du pancréas intervenant dans le processus de la glycosurie. Il n'existe vis-à-vis lui aucun organe vicariant. (*Th. doct.*, 1892, p. 34, *Soc. biologie*, 22 oct. 1892.)

Ces expériences expliquent les résultats contradictoires, en apparence, de Cl. Bernard et de Schiff. Le premier n'avait vu que la phase marastique, consécutive à la destruction sur place du pancréas, le second les phases de marasme et de suppléance digestive. La faible quantité de pancréas (quelques milligrammes pour un animal de 16 kilos) suffisante pour assurer l'intégralité du travail de la glycogénie, explique que la troisième phase glycosurique ait échappé à Schiff. Le diabète sucré expérimental ainsi créé a une allure extrêmement lente (6 à 7 mois).

V. — La mise à jeûne des chiens pendant cinq et sept jours avant l'extirpation du pancréas et continuation du jeûne après cette intervention, empêche l'apparition de la glycosurie. (*Soc. de Biologie*, 14 avril 1894.)

L'expérimentateur est maître de la marche de la glycosurie en donnant ou en supprimant les aliments carnés. Le pancréas fournit donc au foie une substance qui lui permet non de fabriquer du sucre, mais de transformer et de fixer cette sécrétion sucrée (glycogène). Les deux organes, foie et pancréas, constituent aussi les deux parties de l'appareil glycogénique, comme l'ont montré les travaux de Cl. Bernard (1847), Moleschott (1855), Chauveau (1856), Chauveau et Kaufmann (1893). Après le jeûne prolongé, le foie ne contenant plus que des traces de glycogène, la glycosurie n'apparaît pas lors de l'excision totale du pancréas : elle survient dès qu'on fournit au foie les matériaux nécessaires à sa sécrétion sucrée. Chez un animal ainsi

préparé (jeûne prolongé et excision totale du pancréas), on peut provoquer plusieurs fois dans les vingt-quatre heures de véritables décharges glycosiques d'origine hépatique avec quelques grammes de viandes. Le sang ainsi envahi se débarrasse immédiatement de son excédent sucré et la glycosurie qui apparaît trois ou quatre heures après l'ingestion carnée ne dure que peu de temps. (*Soc. de biologie*, 14 avril 1894.)

VI. — La section des nerfs d'un pancréas ectopié (marcotte) et des nerfs du foie (nerfs péri-artériels et directs), permet de créer un diabète d'ordre cellulaire. Cette expérience fondamentale démontre que l'action de la sécrétion interne du pancréas sur l'organe glycogénique, p. 1342 (*Gaz. des hôpitaux* déc. 94) a lieu par l'intermédiaire des vaisseaux (artère hépatique et veine porte). La section des nerfs hépatiques avant l'excision du pancréas, ne fait que retarder l'apparition de la glycosurie. Pratiquée chez l'animal dépancréalisé, elle ne fait disparaître le sucre des urines que momentanément. (*Gaz. des hôpitaux* 1894. p. 1351.

VII. — La piqûre bulbaire chez les animaux marcottés ou dépancréatisés et soumis au jeûne prolongé, amène une glycosurie semblable à celle que provoque la piqûre bulbaire chez l'animal normal. (*Soc. anat.* mars 1893. *Soc. biologie*, 14 avril 1894; *Gaz. des hôpitaux*, 1894). Il y a donc une glycosurie bulbo-hépatique tout à fait indépendante du pancréas.

A côté de la glycosurie hépatique par suppression du pancréas, il y a donc tout à fait indépendante, une glycosurie hépatique bulbaire et périphérique (traumas pancréatiques et péripancréatiques. *Th. doct.* 1892, p. 63). Le trouble cellulaire hépatique explique l'allure clinique identique de ces deux variétés de diabète grave.

De ces expériences nous avons tiré, dans nos travaux, les déductions suivantes, applicables à la pathologie humaine. On observe chez l'homme une variété de diabète sucré hépatique, (le foie reste toujours le grand dispensateur du diabète, qui

incontestablement est dû à la suppression du pancréas.

Cette variété paraît devoir comporter deux formes, une cellulaire et une nervoso-cellulaire. (*Archives de Physiol.* 1892. *Soc. anatomique*, mars 1893.)

La première seule a une base expérimentale inébranlable : elle est liée à la suppression de l'influence qu'exerce la cellule pancréatique par l'intermédiaire de la veine porte sur le foie. Celui-ci, dès lors insuffisamment influencé, devient incapable d'arrêter, de transformer la glycose formée, qui passe dans le sang et les urines. La variété nervoso-pancréatico-hépatique repose sur les faits de dissociation expérimentale des sécrétions pancréatiques (*Acad. des sciences*, oct. 1892), et les irritations mécaniques et électriques du pédicule nerveux d'une portion glandulaire pancréatique ectopiée, suivies du passage du sucre dans les urines (*Soc. de biolog.*, oct. 1892).

L'origine hépatique de la glycosurie de ces diabètes (nerveux central ou périphérique, pancréatique) laisse entrevoir la cause de leur analogie symptomatique. C'est toujours la même fonction qui se dérange : l'intensité du trouble qui survient dans son mécanisme dépend du point de départ. — Dans l'épithéliome pancréatique (ou autres lésions), on peut observer plusicurs variétés de glycosurie qu'explique l'expérimentation ; une première est liée à l'irritation des nerfs péri-pancréatiques (variété nervoso-hépatique), une autre est due à la destruction de la glande (variété pancréatico-hépatique, ayant les allures de la glycosurie survenant lors de la destruction lente expérimentale du pancréas). La disparition de la glycosurie dans les dernières périodes de la maladie (*Thèse doct.*, p. 121 et 148) s'explique par la diminution progressive de l'alimentation.

En résumé, nous basant sur l'expérience de l'énervation totale des deux parties constituantes de l'appareil glycogénique, nous admettons que le pancréas agit sur le foie *directement* par l'appareil vasculaire. Chaque organe, en tant que composé de cellules, exalté (foie) ou détruit (pancréas), engendre

des formes diabétiques pathogéniquement différentes, mais symptomatologiquement analogues. Tous deux sont soumis à l'influence nerveuse centrale ou périphérique, mais n'agissent pas à leur tour sur l'appareil nerveux. L'expérimentation crée avec la plus grande facilité un diabète pancréatique (diabète de M. Lancereaux) par destruction de la glande, un diabète purement hépatique par lésion nerveuse centrale (diabète de Cl. Bernard). Il y a donc bien, en expérimentation comme en anatomie pathologique, deux variétés diabétiques tout à fait distinctes (bulbaire et pancréatique), et, si elles ont un phénomène commun, l'excès énorme et continu de la glycose hépatique, qui conduit tout le syndrome, on ne peut pourtant leur attribuer une pathogénie univoque. — *Gaz. des hôpitaux*, déc. 1894. Les formes créées par la clinique et l'anatomie pathologique restent entières.

30477. — Imp. Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.